

Гормоны щитовидной железы. Гипотиреоз. Гипертиреоз.



Щитовидная железа, *glandula thyreoidea* - непарная, самая крупная из желез внутренней секреции. Располагается в переднем отделе шеи.

Состоит из - правой доли, *lobus dexter*, и левой доли, *lobus sinister*, и соединяющего обе доли непарного перешейка щитовидной железы, *isthmus glandulae thyroideae*.



Щитовидная железа.

Паренхима ЩЖ представлена 3 типами клеток:

- А-клетки фолликулярного эпителия (тиреоциты), которые составляют основную массу железы, образуют фолликулы, участвуют в метаболизме йода и синтезе тиреоидных гормонов;
- В-клетки (клетки Гюртле–Асканази), которые накапливают серотонин и другие биогенные амины. Эти малодифференцированные камбиальные клетки рассматриваются в качестве предшественников при образовании А-клеток;
- С-клетки — парафолликулярные клетки, которые располагаются между фолликулами и участвуют в синтезе гормона кальцитонина. С-клетки относятся к нейроэндокринной системе;

- Щитовидная железа
секретирует гормоны:
тироксин, трийодтиронин,
кальцитонин

Функции



Щитовидная железа

Пара

Роль йодированных гормонов

1) влияние на функции ЦНС. Гипофункция ведет к резкому снижению двигательной возбудимости;

2) влияние на высшую нервную деятельность. Включаются в процесс выработки условных рефлексов;

3) влияние на рост и развитие;

4) влияние на обмен веществ;

5) влияние на вегетативную систему. Увеличивается число сердечных сокращений, дыхательных движений, повышается потоотделение;

6) влияние на свертывающую систему крови. Снижают способность крови к свертыванию, повышают ее фибринолитическую активность.

Йод поступает в организм с пищей и водой в виде органических и неорганических соединений. Физиологическое потребление йода составляет **110–150 мкг/сут**; избыточное количество выводится с мочой и желчью.

Он всасывается в кровь из желудочно-кишечного тракта в форме **йодидов калия и натрия**.

Последние захватываются тканью ЩЖ и проникают в эпителий фолликулов. Под действием пероксидазы и цитохромоксидазы связанный йод в клетках фолликулов превращается в атомарный и присоединяется к тиреоглобулину или тирозину.

Йодированные тирозины (монойодтирозин и дийодтирозин) не обладают гормональной активностью и представляют собой субстрат для синтеза **T3 и T4**, которые образуются в результате их соединения.

Нарушения функции щитовидной железы

Гипотиреоз – клинический синдром, обусловленный стойким дефицитом гормонов щитовидной железы или снижением их биологического эффекта на тканевом уровне.

Клиническая классификация гипотиреоза :

Первичный:

- Тиреоидит Хашимото:
 - с зобом;
 - «Идиопатическая» атрофия щитовидной железы; предположительно конечная стадия аутоиммунных заболеваний – тиреоидита Хашимото или болезни Грейвса;
 - неонатальный гипотиреоз вследствие трансплацентарного переноса тиреоидблокирующих антител;
- Радиойодтерапия по поводу болезни Грейвса.
- Субтотальная тиреоидэктомия по поводу болезни Грейвса, узлового зоба или рака щитовидной железы.
- Потребление избыточных количеств йодида (водоросли, рентгенконтрастные вещества).
- Подострый тиреоидит (обычно транзиторный).
- Дефицит йодида.
- Врожденные дефекты синтеза тиреоидных гормонов.
- Лекарственные вещества (литий, интерферон-альфа, амиодарон).

Вторичный:

- Гипопитуитаризм вследствие аденом гипофиза, удаления или разрушения гипофиза.

Третичный:

- Дисфункция гипоталамуса (редко).

Классификация первичного гипотиреоза по степени тяжести:

Степень тяжести	Лабораторные изменения	Клиническая картина
Субклинический	ТТГ – повышен, св. Т4 – в норме или снижен	Бессимптомное течение или только неспецифические симптомы
Манифестный	ТТГ – повышен, св. Т4 – снижен	Присутствуют характерные симптомы гипотиреоза
Осложненный (тяжелый)	ТТГ – повышен, св. Т4 – снижен	Развернутая клиническая картина гипотиреоза. Имеются тяжелые осложнения: «полисерозит», сердечная недостаточность, кретинизм, микседематозная кома и др.

Обменно-гипотермический

- Ожирение
- Понижение температуры тела
- Зябкость
- дислиппротеинемия)

– синдром поражения ЦНС

сонливость, заторможенность, снижение памяти, брадифрения, снижение сухожильных рефлексов, полинейропатия

Основные синдромы

микседематозный отек

(периорбитальный отек, одутловатое лицо, большие губы и язык с отпечатками зубов, отечные конечности, затруднение носового дыхания, нарушения слуха, охрипший голос, полисерозит)

тиреоидная миопатия

общая и мышечная слабость, тугоподвижность мышц, судороги и боли в них, псевдогипертрофия мышц), которая может сочетаться с остеоартрозом)





Апатичный Замедленный
Заторможенный
Маскообразный Грузный
Тяжёлый, Вялый,
Бесстрастный
Депрессивный

Синдром гипотиреоидной дермопатии:
микседематозный и периорбитальный отек, одутловатое лицо, большие губы и увеличенный язык с отпечатком зубов по краям, желтушность кожных покровов





**Лицо пациента с
микседемой**

Синдром эктодермальных нарушений

Поредение волос на голове. Волосы сухие и ломкие. Выпадают при обычном причёсывании.

Поредение бровей и ресниц



Симптом королевы Анны
поредение бровей и
ресниц. Выпадение бровей
с латерального края





Отеки при гипотиреозе

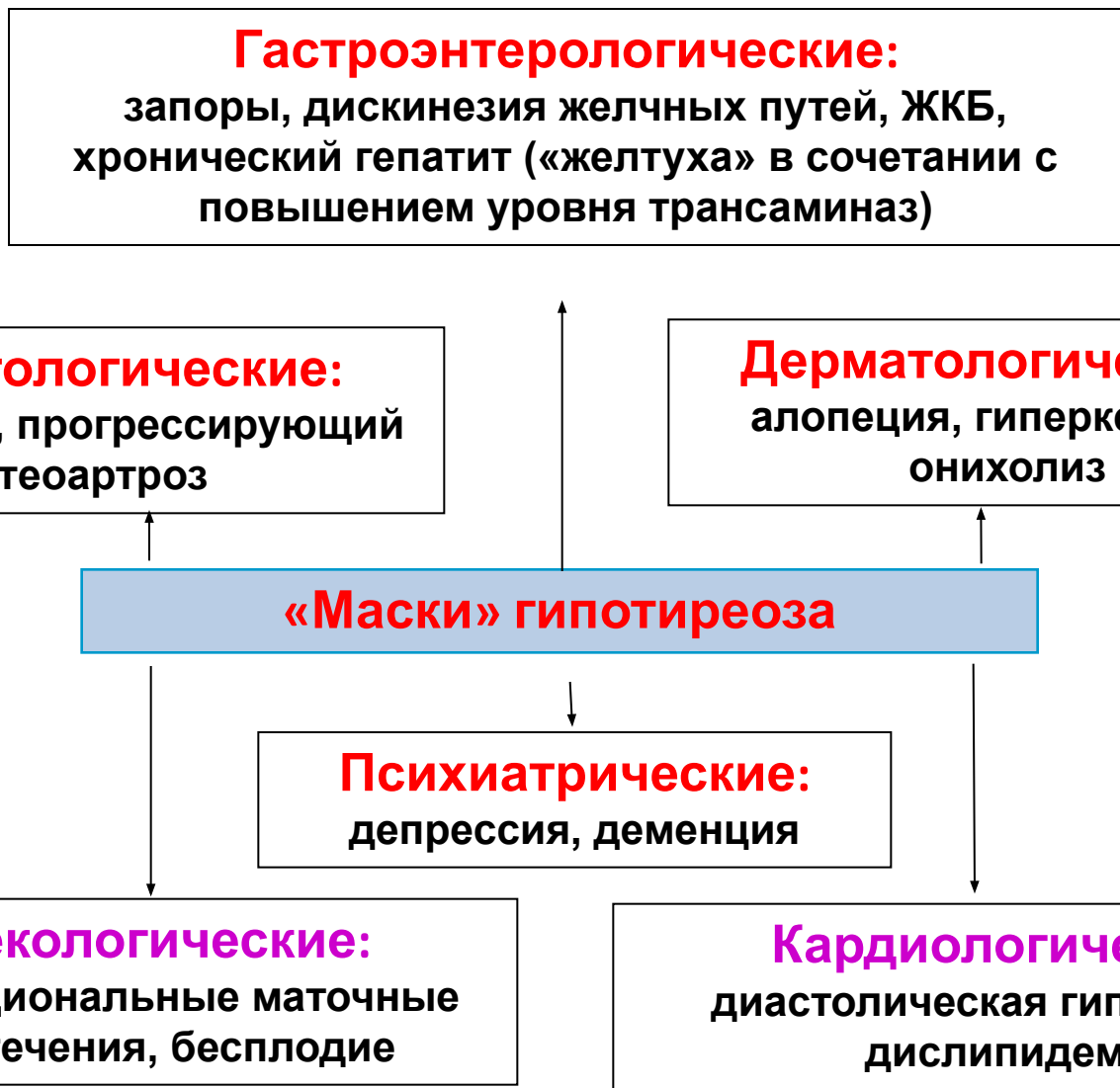








Маски гипотиреоза



Лабораторные исследования:

- ↑ ТТГ, ↓ св. Т4 или нормальный -первичный гипотиреоз
- ↓ ТТГ и ↓ св. Т4 – центральный гипотиреоз

-Инструментальные исследования:

- УЗИ ЩЖ: нередко - уменьшение объема органа, возможны изменения, характерные для АИТ, узловые и кистозные образования.
- ЭКГ: в типичных случаях - синусовая брадикардия, снижение волтажа зубцов, нарушение процессов реполяризации в миокарде желудочков.
- МРТ или КТ гипофиза показаны при центральном гипотиреозе.
- ЭхоКГ, УЗИ внутренних органов,
- Р-графия органов грудной клетки - при тяжелом гипотиреозе.
- Показания для консультации специалистов:
- При подозрении на ИБС – кардиолог.
- При центральном гипотиреозе – по показаниям окулист, нейрохирург, невропатолог.
- При анемии средней и тяжелой степени – гематолог.

.Медикаментозное лечение:

Основное лекарственное средство - **левотироксин натрия** 25, 50, 75, 100, 125, 150 мкг в табл.

Стартовая суточная доза при манифестном гипотиреозе: - у пациентов до 60 лет – 1,6-1,8 мкг/кг, - у пациентов с сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы и старше 60 лет - 12,5-25 мкг с последующим увеличением на 12,5-25 мкг каждые 6-8 нед.

Принимать утром натощак не менее чем за 30 мин до приема пищи. После приема тиреоидных гормонов в течение 4 часов избегать приема антацидов, препаратов железа и кальция



Гипотиреоидная кома

- Встречается при любой форме гипотиреоза
- Чаще развивается у пожилых пациентов с длительным недиагностированным гипотиреозом, тяжёлыми сопутствующими заболеваниями при отсутствии ухода, в холодных регионах.
- Провоцирующие факторы:
 - охлаждение
 - терапия барбитуратами
 - наркоз, нейролептанальгезия
 - интеркуррентные заболевания

Клиника гипотиреоидной комы

- Характерные симптомы гипотиреоза в сочетании с:
- Гипотермия (до 24°C). Может быть нормальной или слегка повышенной температурой при присоединении инфекций
- ЦНС: угнетение (ступор, кома), прострация, полное угнетение сухожильных рефлексов.
- Дыхательная система: гиповентиляция альвеол, задержка CO₂ в крови и снижение O₂.
- Сердечно-сосудистая система: прогрессирующая брадикардия и артериальная гипотония, снижение ПАД

Клиника гипотиреоидной комы

- Синдром острой задержки мочи и острая кишечная (динамическая) непроходимость – из-за атонии гладкой мускулатуры
- Гипогликемия
- Непосредственная причина смерт: нарастающая сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность

Лечение гипотиреоидной комы

1. Введение тиреоидных гормонов

- в/в 250 мкг каждые 6 часов, затем перорально
- введение трийодтиронина ч/з желудочный зонд (100 мкг, затем – 25-50 мкг каждые 12 ч.)

2. Глюкокортикостероиды

- в/в капельно или ч/з зонд каждые 2-3 часа 10-15 мг преднизолона. Через 2-4 дня дозу гормонов постепенно снижают

3. Переливание жидкости – в/в гипертонический р-р натрия хлорида не более 1 л в сутки

4. Пассивное согревание – повышение комнатной температуры, обёртывание одеялом

5. Борьба с инфекцией – антибактериальная терапия

- Кретинизм (cretinisme) - нарушение функции щитовидной железы, задержка физического и психического развития.
- Причины: врожденная недостаточность функции щитовидной железы или её отсутствие. Кретинизм может развиваться и в процессе роста ребенка вследствие недостатка йода или гормонов щитовидной железы.

В Австрии, Германии и Швейцарии существовали целые деревни заселённые только кретинами



Неврологический и микседематозный кретинизм



Тиреотоксикоз - это клинический синдром, обусловленный избытком тиреоидных гормонов в организме.

Выделяют три варианта:

1. Гипертиреоз – гиперпродукция тиреоидных гормонов щитовидной железы (ЩЖ) (Болезнь Грейвса (БГ), многоузловой токсический зоб (МУТЗ))
2. Деструктивный тиреотоксикоз - синдром, обусловленный деструкцией фолликулов ЩЖ с выходом их содержимого (тиреоидных гормонов) в кровь (подострый тиреоидит, послеродовой тиреоидит)
3. Медикаментозный тиреотоксикоз – связан с передозировкой тиреоидных гормонов

Диффузный токсический зоб (болезнь Грейвса, базедова болезнь, базедов зоб)

- заболевание, характеризующееся **гиперплазией и гиперфункцией щитовидной железы**. Возникает из-за **повышенной продукции тиреоидных гормонов**, при диффузном увеличении ее размеров
- чаще среди городского населения в возрасте от 20 до 50 лет, в основном у женщин. Рассматривается как **органоспецифическое, аутоиммунное заболевание**, обусловленное наследственным дефектом, есть семейные случаи зоба, выявляются тиреоидные антитела в крови родственников больных, отмечается высокая частота других аутоиммунных заболеваний среди членов семьи. Заболевания провоцируют и эмоциональные напряжения

По тяжести течения тиреотоксикоза

- **легкая форма** - пульс не более 100 уд. в минуту, потеря массы тела 3 - 5 кг, глазные симптомы отсутствуют или выражены незначительно, проводится дифференциальная диагностика с вегетососудистой дистонией
- **средняя форма** - усиление тахикардии до 100 -120 уд. в минуту, выраженный тремор, потеря массы тела до 8 -10 кг, повышение САД и снижение ДАД, повышение захвата изотопов щитовидной железой, нет трудностей при диагностировании, диагноз подтверждается ростом содержания тиреоидных гормонов
- **тяжелая форма** (марантическая, висцеропатическая) - при длительном заболевании без лечения, похудание до кахексии, частота пульса выше 120 -140 уд. в минуту. Нарушение функции печени, сердечно-сосудистой системы, мерцательная аритмия и миопатия, надпочечниковая недостаточность. Необходим дифференциальный диагноз, так как в процесс вовлечены практически все органы. Тяжелый тиреотоксикоз может наблюдаться и при небольших размерах зоба

- **Тиреотоксическая кардиомиопатия:** тахикардия различной интенсивности, **тахисистолическая форма мерцательной аритмии** (пароксизмальная либо постоянная), в тяжелых случаях приводящая к развитию сердечной недостаточности. Тахикардия при тиреотоксикозе – характерные признаки нарушения тиреоидного статуса
- В редких случаях, чаще у мужчин, **пароксизмы мерцательной аритмии** могут быть **единственным симптомом тиреотоксикоза**. При тяжелом тиреотоксикозе или длительном его течении появляются **симптомы надпочечниковой недостаточности:** резкая адинамия, гипотензия, гиперпигментация кожных покровов

- **Тиреотоксическая мерцательная аритмия** развивается при **субклиническом гипертиреозе**. У больных наблюдаются частые **изменения психики** - апатия, депрессия, может развиться проксимальная миопатия, выраженное похудание, сердечная недостаточность, проксимальная миопатия, больные скорее спокойны, чем возбуждены. У больных апатичное лицо, морщинистая кожа, блефароптоз, атрофия темпоральных мышц

- **Клинические проявления** обусловлены действием **избытка тиреоидных гормонов** на различные органы и системы организма, ткани, виды обмена веществ. **Диффузный токсический зоб** классифицируется как **первичная тиреоидная гиперплазия и гипертрофия**
- Помимо **кардинальных симптомов**, таких как **зоб, пучеглазие, тремор и тахикардия**, у больных - **повышенная нервная возбудимость, плаксивость, суетливость, чрезмерная потливость, чувство жара, небольшие колебания температуры, неустойчивый стул, припухлость верхних век, повышение рефлексов**

- Больные становятся *мнительными, избыточно деятельными, страдают нарушением сна*. С другой стороны, часто наблюдаются *адинамия, внезапные приступы мышечной слабости*. Отмечается *дрожание пальцев вытянутых рук, закрытых век, иногда всего тела (симптом «телеграфного» столба), тремор может достигать такой интенсивности, что сильно изменяется почерк больного*
- Прогрессирует *похудание при сохраненном или даже повышенном аппетите*. У больных молодого возраста может отмечаться, наоборот, *увеличение массы тела - "жирный Базедов"*. Щитовидная железа диффузно увеличена, *зависимости между степенью ее увеличения и тяжестью тиреотоксикоза нет*

Изменения со стороны глаз:

- **экзофтальм**, как правило, двусторонний без трофических нарушений и ограничения движения глазных яблок

Симптомы:

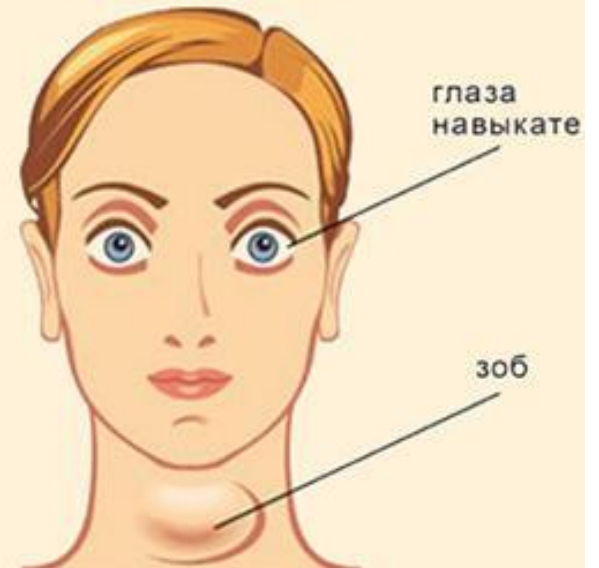
- **Грефе** – повышенный блеск глаз
- **Дальримпля** – широкое раскрытие глазных щелей
- **Мебиуса** – слабость конвергенции
- **Кохера** – отставание верхнего века от движения глазного яблока при взгляде вниз, появляется белая полоска склеры
- **Штельвага** – редкое мигание
- **Еллинека** – потемнение кожи на веках



СВЕРХАКТИВНАЯ ЩИТОВИДНАЯ ЖЕЛЕЗА

ЗДОРОВЫЙ

ГИПЕРТИРЕОЗ



Эндокринная офтальмопатия



Марти Фелдман (1934 – 1982) – актёр и режиссёр, известный своими глазами навыкате , которые были результатом заболевания щитовидной железы...Он написал несколько сценариев для комедии ситуаций для Би-би-си, появился в фильмах о Шерлоке Холмсе и эпизодах «Мапет-шоу»...

- «Визитная карточка» болезни Грейвса



Экзофтальм, с-м Грефе, Дальримпля и Еллинека



content.revolutionhealth.com

Симптом Кохера

А



Б

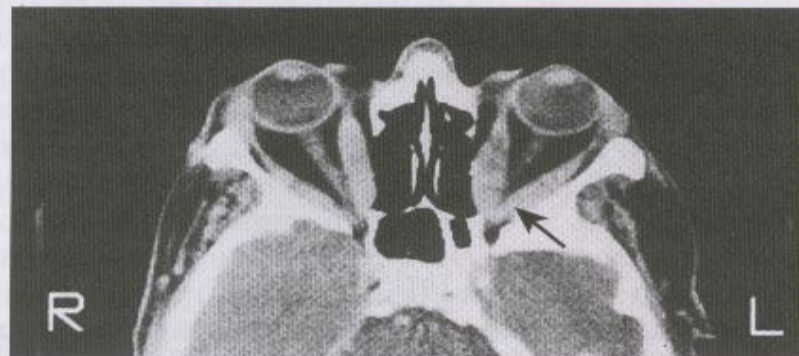


Рис. 1-8. Болезнь Грейвса (диффузный токсический зоб). А — двусторонняя офтальмопатия у 42-летнего пациента. Основные симптомы — диплопия во всех направлениях взгляда и уменьшение остроты зрения в левом глазу. Периорбитальное набухание происходит из-за ретробульбарного разрастания жировой ткани, в том числе в области век, и повышения внутриорбитального давления в результате увеличения количества интерстициальной жидкости; Б — поперечная компьютерная томография глазниц показывает утолщённые экстраокулярные мышцы. Лучше всего это видно в вершине левой глазницы (стрелка), где сдавление зрительного нерва вызвало уменьшение остроты зрения.

Глаз перемещается вперёд (проптоз, экзофтальм), и

В
Г
П
Ц
У
«
К
Т
П
Н
З
Р
Е
Ш
Д

К
К
О
Х
П
У
С
Э
М
О
З
Д
М
Х
Н
П

- Эти признаки, особенно *выпячивание глазных яблок и широкое раскрытие глазных щелей* придают лицу характерные выражения *испуга или гневного взгляда, невозможность полностью сомкнуть веки*. Снижается острота зрения, двоение как постоянный синдром

- **Неврологическое обследование:** гиперрефлексия, анизорефлексия, неустойчивость в позе Ромберга
- Диспепсические явления, боль в животе, в тяжелых случаях - увеличение размеров и нарушение функции печени, желудка, нарушение толерантности к углеводам
- **В крови снижен уровень холестерина, повышены содержание связанного с белком йода, уровень T_4 и T_3 , уровень ТТГ низкий.** Поглощение **Йода-131** и **^{99}Tc** с щитовидной железой высокое
- **При рефлексометрии** - укорочение продолжительности ахиллова рефлекса
- В сомнительных случаях - **пробы с тиролиберином.** **Отсутствие повышения уровня ТТГ при введении тиролиберина** подтверждает диагноз диффузного токсического зоба
- **Ультразвуковое обследование** размеры и объем щитовидной железы

- У 3-4% больных развивается **претибиальная микседема** – поражение кожи и подкожно-жировой клетчатки на передней поверхности голени – **одно- или двусторонним четко очерченным уплотнением багрово-синюшного цвета на переднемедиальных поверхностях голени**. У мужчин наблюдается утолщение фаланг пальцев – **тиреоидная акропатия**
- **Сердечно-сосудистые расстройства** при диффузном токсическом зобе обусловлены, с одной стороны, **патологической чувствительностью сердечно-сосудистой системы к катехоламинам, с другой стороны – прямым избытком T_4 на миокард**. Частым симптомом токсического зоба является **мышечная слабость, сопровождающаяся атрофией мышц**, иногда развивается **паралич проксимальных отделов мышц конечностей**

Заболевание кожи, обусловленное вторичными метаболическими нарушениями:

- В тяжелых случаях развивается **гиперпигментации** - кожа при тиреотоксикозе горячая, гладкая, бархатистая и влажная от пота, лицо и ладони красные
- **Диффузная алопеция** - волосы становятся тонкими, мягкими и жирными



Онихолиз (онихолизис) — тип дистрофии ногтей, нарушается связь ногтя с мягкими тканями, отделение ногтя от ногтевого ложа, который начинается с безымянного пальца (ноготь Пламмера), чаще бывает у женщин, причины многообразны

Методы лечения диффузного токсического зоба:

- *Медикаментозная терапия*
- *Хирургическое вмешательство* – субтотальная резекция щитовидной железы
- *Лечение радиоактивным йодом*
- **Выбор метода зависит от тяжести болезни, размеров щитовидной железы, возраста больных, наличие сопутствующих заболеваний.** Все имеющиеся методы терапии диффузного токсического зоба приводят к снижению повышенного уровня циркулирующего тиреоидных гормонов до нормальных цифр. Каждый из этих методов имеет свои показания и противопоказания. **Лечебное применение препаратов йода в настоящее время строго ограничено**, так как в результате длительной терапии препаратами йода **увеличивается и уплотняется щитовидная железа при отсутствии компенсации тиреотоксикоза**

Основные медикаменты:

1. Тиреостатические средства (мерказолил, тб, 5 мг)
2. Бета-блокаторы (анаприлин, тб, 10 мг)
3. Седативные средства (драже валерианы)
4. Натрия хлорид, раствор, 200 мл
5. Витамины (аскорбиновая кислота, 5% раствор, амп.)
6. Кортикостероиды (преднизолон, тб, 5 мг)
7. Тиреоидные препараты (левотироксин 100 мкг, тб)

Дополнительные медикаменты:

1. Пиридоксин 5% раствор, амп.
2. Тиамин 2,5% раствор, амп.
3. Рибоксин, амп., тб

